

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 11

LES MYÉLITES D'ORIGINE ÉBERTHIENNE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 Février 1916

PAR

Louis-Edmond DELON

Né à Rieux-Minervois (Aude), le 23 août 1890

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	RAUZIER, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		BOSC, professeur.		
		GALAVIELLE, agrégé.		
		VEDEL, agrégé-libre.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1916

LES MYÉLITES

D'ORIGINE ÉBERTHIENNE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 11

LES MYÉLITES

D'ORIGINE ÉBERTHIENNE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 Février 1916

PAR

Louis-Edmond DELON

Né à Rieux-Minervois (Aude), le 23 août 1890

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ RAUZIER, professeur, *Président*.
BOSC, professeur.
GALAVIELLE, agrégé.
VEDEL, agrégé-libre.

{ *Assesseurs*.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1916



PERSONNEL DE LA FACULTE

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN.
SARDA.	ASSESEUR.
IZARD.	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.	MM. TEDENAT (*).
Clinique médicale.	CARRIEU (*).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.	MAIRET (*).
Physique médicale.	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.	TRUC (O *).
Physiologie.	HEDON.
Histologie.	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	ESTOR.
Microbiologie.	RODET.
Médecine légale et toxicologie.	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H).
Clinique médicale.	RAUZIER (*).
Clinique obstétricale.	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.	VIRES.
Anatomie pathologique.	MASSABUAU.
Chimie médicale.	N. . .

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRASSET (O *).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.	MM. DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	MOURET, profes.-adj.
Pathologie externe.	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU (*), a.l. (ch. dec.)
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	VEDEL, agr. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, a.l. (ch. dec.)
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELT.	DERRIEN.	ETIENNE.
LAGRIFFOUL.	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	
GAUSSEL.	J. DELMAS.	
RICHE.	RIMBAUD.	

Examineurs de la thèse :

MM. RAUZIER, professeur, <i>président</i> .	MM. GALAVIELLE, agrégé.
BOSC, professeur.	VEDEL, agrégé libre.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FEMME

A MA FILLE RAYMONDE

A MES PARENTS

L.-E. DELON.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAÎTRES

DANS LES HÔPITAUX ET A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L.-E. DELON.

LES MYÉLITES

D'ORIGINE ÉBERTHIENNE

INTRODUCTION

L'infection éberthienne montre une affinité spéciale pour le système nerveux ; nous en trouvons une preuve dans les symptômes tels que la céphalalgie, le délire fréquent, la stupeur, les vertiges, les bourdonnements d'oreille, qui rentrent habituellement dans le cadre de toute fièvre typhoïde. Cette affinité n'avait pas échappé, d'ailleurs, aux premiers observateurs de la maladie puisqu'elle fut décrite cliniquement pour la première fois par Huxham, en 1739, sous le nom de « fièvre lente nerveuse ».

Il est même une forme qui se caractérise par l'intensité des symptômes nerveux : stupeur profonde, phénomènes d'excitation, tels que soubresauts tendineux, carphologie, délire furieux, c'est la forme ataxo-adyynamique. Mais, en plus de cette exagération des phénomènes habituels de la maladie, l'infection éberthienne est susceptible de donner

lieu à des complications ayant le système nerveux pour siège. Selon ses localisations, nous aurions affaire à des accidents méningés, cérébraux, médullaires ou périphériques.

Nous n'aurons en vue, dans ce travail, que les complications relevant de la moelle, c'est-à-dire les myélites d'origine éberthienne.

Et d'abord, quelle définition pourrions-nous donner des myélites d'origine éberthienne? Le terme de myélite ne doit pas être pris, comme on pourrait le supposer, au sens rigoureux d'inflammation de la moelle, il se rapporte avant tout à l'évolution clinique des accidents, à la réaction de la moelle à une infection; cette réaction pouvant se traduire, au point de vue anatomo-pathologique, non seulement par des inflammations franches avec diapédèse, mais aussi par des dégénérescences simples, des nécroses par thrombose vasculaire, voire même des hémorragies, sans qu'il soit possible de saisir des différences dans les manifestations cliniques.

Mais si l'élément anatomo-pathologique est insuffisant pour nous donner une définition des myélites, nous pouvons toutefois faire intervenir l'élément étiologique et, avec Marie et Léri, nous dirons que les myélites représentent le syndrome de l'altération de la moelle due directement ou indirectement à une intoxication et, dans le cas particulier, nous appellerons myélite d'origine éberthienne la réaction observée lors de la localisation sur la moelle épinière du bacille d'Eberth ou de sa toxine.

CHAPITRE PREMIER

APERÇU HISTORIQUE

Les accidents nerveux que l'infection typhique peut entraîner, et en particulier les paralysies, sont connus depuis longtemps.

Gubler, en 1860, écrivait à leur sujet : « Les circonstances étiologiques dans lesquelles ces paralysies dynamiques prennent naissance les font assimiler à celles qui dépendent de la chlorose, de l'anémie, des épuisements nerveux et indirectement des causes nombreuses capables d'amener ces états morbides, elles se rattachent directement à une déchéance de l'économie et méritent par là l'épithète d'asthéniques. » Nous voyons donc qu'il ne les rapportait pas à leur véritable cause, puisqu'il les croyait dues à l'asthénie de l'organisme et à la dénutrition musculaire.

Zenker, avec ses travaux sur la dégénérescence cirreuse des muscles, apporte une interprétation voisine. Trousseau incrimine l'altération du sang ; Jaccoud la congestion rachidienne. Leyden, en 1874, émit l'hypothèse qu'elles relevaient d'une myélite ou d'une névrite ; et Landouzy, dans sa thèse d'agrégation, en 1881, réunissait 20 observations de paralysies survenues pendant le cours ou la

convalescence de fièvres typhoïdes ; pour lui, les premières ne sont que l'exagération des symptômes nerveux de la maladie, les dernières étant d'origine spinale, bulbaire ou cérébrale, et, à leur sujet Landouzy écrivait : « Ce sont là lésions du système nerveux encore mal connues, mais dépendantes de la dothiéntérie. »

Cette manière de voir fut confirmée, en 1881, par une observation de Kummel, relative à un typhoïdique ayant succombé à une paralysie ascendante survenue pendant le quatrième septenaire, et dans laquelle l'autopsie montra un gros foyer hémorragique bulbaire, c'était là la preuve anatomique qui avait manqué dans les observations précédentes et qui démontrait de façon absolue l'existence des myélites typhiques.

Plus tard, en 1883, Vulpian, dans une note parue dans la *Revue de Médecine*, plaide l'origine médullaire probable de certaines paralysies survenues pendant le cours ou à la suite d'une fièvre typhoïde.

En 1885, le professeur Raymond, s'appuyant sur deux malades ayant présenté un certain nombre de faits cliniques tels qu'escarre fessière, troubles sphinctériens, porte le diagnostic de myélite, bien que les deux malades aient guéri. En même temps, M. Marie apporte une observation de myélite affectant la forme de sclérose en plaques chez un typhique.

La même année, un fait important se produit. Pitres et Vaillard établissent l'existence des polynévrites éberthiennes : une réaction a lieu qui attribue la plupart des paralysies observées à une origine névritique.

En 1886, Gurshmann apporte la preuve décisive en caractérisant le bacille d'Eberth associé à un microbe d'espèce indéterminée dans la moelle d'un typhique ayant

succombé à une paralysie ascendante aiguë survenue au cours de sa maladie.

La question entre dans la voie de l'expérimentation, en 1893, avec M. Vincent, qui réussit à produire, avec le bacille d'Eberth, chez l'animal, une polyomyélite ascendante aiguë.

En 1895, le professeur Grasset, chargé d'un rapport sur les myélites infectieuses au deuxième Congrès de Médecine interne, à Bordeaux, écrit au sujet de la fièvre typhoïde considérée en temps que facteur étiologique des accidents médullaires : « C'est, en effet, une des maladies infectieuses qui entraîne le plus fréquemment des paralysies, et nombreuses en sont les observations publiées. » Mais, en raison du peu de précision de ces observations, il ajoutait : « En somme, on peut dire que les myélites post-typhoïdiques existent, mais qu'elles sont beaucoup moins fréquentes qu'on ne l'a cru jusqu'à présent, ou du moins les preuves certaines de leur existence sont beaucoup moins nombreuses qu'on ne le croit généralement, et il ne faudrait pas négliger de publier de nouveaux documents sur la question toutes les fois que l'occasion se présentera. »

Depuis, divers travaux se sont adressés tantôt aux formes graves de myélites aiguës, et dans cet ordre d'idées, nous trouvons les observations de Schiff et de Jean Lépine, suivies d'autopsie et d'examen bactériologique et microscopique, rapportées dans la thèse de M. Parrot, de Lyon.

D'autres ont cherché, dans des essais expérimentaux tentés avec le bacille typhique, à reproduire les myélites par inoculation à l'animal (expériences de Vincent, Lebon, Babes, Giuseppe Calligaris). MM. Voinot, Longworth Nichols étudient, par la méthode de Nissl, l'ana-

tomie pathologique de la moelle dans l'infection typhique.

La connaissance de myélites atténuées frustes nous est maintenant acquise grâce aux travaux du professeur Bernheim, de Nancy, et de ses élèves, myélites que MM. Atanassievitch et Roger Voisin ont particulièrement étudiées en 1909.

Mais, nous semble-t il, c'est surtout à la myélite aiguë que ce sont adressés tous ces travaux ; il existe pourtant des myélites chroniques, et les deux observations, que nous rapportons plus loin et qui ont été prises dans le service de M. le professeur Rauzier, ont trait à des myélites éberthiennes chroniques. Voilà pourquoi, suivant le judicieux conseil que nous donnait en 1895, M. le professeur Grasset, nous allons nous efforcer, dans notre modeste étude, de faire une mise au point de la question des myélites d'origine éberthienne, d'en montrer les diverses formes cliniques, soit aiguës, soit chroniques, et d'exposer quelles ont été nos dernières acquisitions à ce sujet, et nous voulons ici surtout parler de la confirmation du diagnostic par la ponction lombaire et des nouvelles méthodes de traitement que nous fournissent les agents physiques.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Les myélites reconnaissent comme causes efficientes l'infection ou l'intoxication. Les myélites secondaires à une infection ont été observées consécutivement à la variole, la dysenterie, la blennorrhagie, la grippe, la syphilis, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie, la fièvre typhoïde.

Les myélites toxiques sont consécutives aux intoxications lentes (alcoolique, Achard et Soupault ; saturnine). Enfin, dernièrement, on a décrit des myélites survenues en même temps que les vomissements incoercibles de la grossesse ; ces vomissements n'étant qu'une manifestation de l'intoxication gravidique (Pinard), il nous paraît logique de rattacher ces myélites à cette dernière.

Ainsi, nous voyons que la myélite typhique n'est pas isolée en pathologie ; mais si l'infection éberthienne est le facteur déterminant, nous pouvons nous demander s'il n'existe pas des causes prédisposantes qui favorisent la localisation médullaire.

Parmi les causes occasionnelles habituellement invoquées dans l'étiologie des myélites, on trouve le froid, le

surmenage, la fatigue, les émotions, ce sont là des facteurs qui doivent entrer en ligne de compte ; les deux cas que nous apportons en contribution à cette étude ont trait à deux militaires évacués du front et chez lesquels les fatigues et les émotions de la campagne ont été sans doute en jeu dans la détermination des localisations spinales.

Enfin, et c'est l'opinion soutenue par les professeurs Grasset et Raymond, la myélite semble nécessiter aussi une prédisposition individuelle particulière, tenant à l'hérédité névropathique ou aux antécédents pathologiques du sujet. Nous étudierons plus en détail cette théorie lorsque nous essaierons de préciser la pathogénie de la maladie, contentons-nous ici de faire remarquer que, chez un de ces militaires, la myélite a évolué chez un prédisposé, sur un terrain névropathique, certains stigmates hystériques ayant été dépistés.

Quant aux causes secondes dépendant du sexe, de l'âge, les observations que nous avons pu colliger sont trop peu nombreuses pour avoir une opinion précise sur ce sujet ; néanmoins toutes, sauf une, se rapportent à des adultes.

Etudions maintenant les causes dépendant de la maladie ; une typhoïde bénigne est-elle susceptible de se compliquer de myélite ? Oui, et l'observation du professeur Raymond nous le prouve. Ainsi la virulence du microbe paraît-elle être un facteur secondaire.

A quelle époque de la maladie la complication fait-elle son apparition ? Elle peut être précoce et survenir dans les premiers jours de l'infection, le troisième jour dans le cas de Lépine, dans la première semaine, observation de Schiff, mais cela n'a rien d'absolu. Dans les deux cas que nous rapportons, les accidents ont apparu pendant la

convalescence ; il en est de même dans les deux observations de Raymond, où les phénomènes paralytiques déburent dans un cas au soixantième jour, et dans l'autre au trente-neuvième. D'après cela, les localisations spinales peuvent apparaître à n'importe quelle époque de la maladie, il semblerait même que leur gravité fût moindre lorsqu'elles furent tardives.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Nous savons, d'après ce que nous venons de voir au chapitre d'Étiologie, que la paralysie post-typhique est due à l'infection éberthienne. Voyons rapidement quelles ont été les explications que l'on a données de ces paralysies avant la découverte du bacille d'Eberth.

Rappelons tout d'abord que, pour Gubler, les paralysies relevaient de l'asthénie et de la dénutrition de l'organisme ; la fièvre, par son intensité, sa longueur, l'altération du sang ont été tour à tour invoquées ; ces hypothèses tombent devant ce fait : les paralysies peuvent apparaître précocement, avant que ces facteurs aient eu le temps d'exercer leur action.

Et nous arrivons aux constatations de Curshmann, qui caractérisa le bacille d'Eberth au niveau de la moelle, et, par là, montra en même temps quel était l'agent responsable de ces paralysies.

Schiff et Lépine, moins heureux, ne virent pas leurs recherches couronnées de succès ; mais nous savons que la moelle est un mauvais milieu de culture, le microbe y disparaît rapidement, disparition qui a été mise en lumière par Marinesco.

Mais une autre hypothèse se présente à l'esprit : la toxine typhique ne pourrait-elle créer, elle aussi, ces paralysies ? Venant à l'appui de cette manière de penser, nous savons que la toxine, dans bien des cas, agit comme l'agent microbien lui-même dans la création de paralysies ; Charrin les a obtenues en utilisant le bacille pyocyanique ou ses produits solubles ; Roux et Yersin les obtinrent en injectant des toxines diphtériques. En d'autres régions de l'organisme, Lépine et Lion, Chantemesse et Vidal ont pu produire, par l'injection de la toxine seule, des réactions parenchymateuses et interstitielles très comparables à celles que nous signalerons au chapitre d'Anatomie pathologique.

Quelles sont les voies de pénétration de la toxine ? La voie sanguine est certaine et a été reproduite par l'expérimentation, elle paraît la plus commune. M. Parrot, dans sa thèse, émet l'hypothèse que la voie d'apport puisse être la voie méningée, cela est possible, mais quoique, dans le cas de Lépine, on ait constaté une lésion méningée, rien ne permet d'affirmer que cette lésion ait précédé l'altération médullaire, et nous savons que celle-ci est souvent seule observée.

Ainsi il semble que, dans les myélopathies typhiques, nous nous trouvions en présence de deux catégories de faits : ceux dans lesquels les microbes agissent par eux-mêmes, et ceux dans lesquels ils agissent à distance par leurs produits solubles. Mais comment expliquer la nature et la modalité de l'infection éberthienne dans la production de ces myélopathies ?

Lorsque, au cours d'une autopsie, on trouve des lésions destructives hémorragiques (observation de Kummel), la conclusion est facile, les symptômes cliniques découlent tout naturellement de ces lésions qui réalisent

une véritable section complète ou incomplète de la moelle; mais que penser lorsqu'il s'agit de ces cas frustes bien connus actuellement; il est impossible ici d'envisager des lésions profondes, destructives ou dégénératives des faisceaux médullaires, et dans ces cas où la guérison, même définitive, ne tarde pas à s'installer, on ne peut penser qu'à des lésions superficielles, légères, à des lésions simplement irritatives.

Comment préciser une pareille hypothèse? Il est généralement admis que les centres cérébraux exercent une action modératrice sur les centres médullaires. L'hyperexcitabilité médullaire peut donc relever soit d'une lésion des cellules cérébrales qui supprime le contrôle cérébral modérateur sur les cellules nerveuses de la moelle, c'est l'opinion émise par Guéneau de Mussy, soit d'une lésion des faisceaux pyramidaux qui porte à la moelle l'influx nerveux cérébral, soit d'une irritation des cellules médullaires qui accroît leur pouvoir excito-moteur dans des proportions telles que les cellules cérébrales ne peuvent le contrebalancer.

Devant ces hypothèses, il est difficile de prendre parti, et il est probable que chacune d'elles contient sa part de vérité.

M. Voinot a, dans tous les cas de fièvre typhoïde étudiés par lui, constaté des altérations médullaires intéressant la substance grise. Sont-ce là des lésions banales puisque constatées dans tous les cas, ou bien faut-il y voir le substratum anatomique des myélites frustes. Atanassievitch le pense, mais ajoute-t-il: « Leur existence seule ne suffit pas pour les produire, il faut de plus que l'individu présente une prédisposition particulière qui relèverait de l'hérédité névropathique ou du passé pathologique du sujet, les infections et intoxications anté-

rieures jouant certainement un rôle dans la genèse des accidents médullaires. »

Il nous reste encore un problème à envisager. Comment se fait-il que la toxine typhique qui possède une action plutôt déprimante produise des phénomènes d'excitation ? Chantemesse et Lamy nous proposent, à la suite de leurs expériences, les conclusions suivantes : « Il se produit dans l'organisme des typhiques, sous l'influence d'une réaction, des substances toxiques dont les propriétés sont distinctes des propriétés de la toxine typhique. Ces substances se manifestent physiologiquement par des effets contraires à ceux que produit le poison typhique normal. »

« C'est sous l'influence de ces substances encore peu connues, anti-toxines, cytotoxines peut être, que ces manifestations apparaîtraient ; leur intensité ou même leur apparition dépendent sans doute d'une prédisposition spéciale de l'individu. Cette explication paraît plus plausible que celle soutenue par d'autres auteurs au sujet d'une action anormale, paradoxale, de la toxine typhique. » (Roger Voisin et Milhit.)

CHAPITRE IV

EXPÉRIMENTATION

La médecine expérimentale a essayé, depuis longtemps déjà, de reproduire, par inoculation à l'animal de cultures vivantes ou de leurs produits solubles, les paralysies médullaires.

Vincent, en 1893, réalise chez le lapin, par inoculation du bacille d'Eberth associé à un bacille indéterminé retirés du sang de la rate d'un typhique, des accidents médullaires rappelant le syndrome de Landry, puis ces phénomènes se dissipent, le lapin paraît se rétablir, lorsque survient une paralysie du train postérieur avec atrophie musculaire, rappelant la polyomyélite antérieure ; l'animal succombe en 28 jours.

L'autopsie donne les résultats suivants : la substance grise est très altérée, les cornes antérieures ont presque complètement disparu ; les cellules postérieures sont plus ou moins altérées ; il existe de la tuméfaction, quelquefois même disparition des cylindraxes, prolifération des cellules endothéliales des capillaires sanguins, qui sont dilatés, rompus même par endroits. (Vincent : Sur un cas expérimental de polyomyélite antérieure. Archives de Méd. expérimentale, 1893.)

Bianchi Mariotti expérimente avec les toxines; il obtient, avec des cultures filtrées de bacille d'Eberth, des lésions marquées des cellules des cornes antérieures, de la prolifération des cellules névrogliales et une infiltration abondante, dans toute la substance grise, d'éléments embryonnaires; la substance blanche, par contre, est peu altérée et on n'y trouve que quelques tubes nerveux en dégénérescence.

M. Lebon constate que, lorsque la mort de l'animal survient rapidement (12-14 heures), on ne trouve aucune lésion médullaire, mais, chez un lapin qui accède, 21 jours après l'inoculation du bacille, des phénomènes paralytiques auxquels il ne tarde pas à succomber, il trouve des lésions cellulaires très marquées.

Plus près de nous, en 1909, Giuseppe Calligaris détermine, chez le lapin, par inoculation intra-veineuse d'une culture virulente de bacille d'Eberth, après avoir préalablement comprimé l'aorte pendant une durée de vingt à vingt-cinq minutes, l'apparition de phénomènes paralytiques qui frappent d'abord et toujours plus gravement les membres postérieurs; le tableau clinique généralement observé rappelle celui de la myélite aiguë, le tableau anatomique qui y correspond montre, par la multiplicité des altérations associées et isolées que l'on constate, que l'on ne saurait établir de différenciation tranchée entre les myélites inflammatoires ou interstitielles et les myélites dégénératives ou parenchymateuses; c'est là aussi l'opinion soutenue par Preobrajensky dans le *Journal de neuropathologie et psychiatrie* (1909, livres 1 et 2).

Nous pouvons dire, d'après ce qui précède, que, d'une manière générale, les accidents paralytiques chez les animaux en expérience surviennent à une époque indé-

terminée, les troubles médullaires peuvent revêtir les formes les plus variées : tel animal est pris d'une paraplégie flasque, tel autre d'une paraplégie spasmodique ; chez l'un, les lésions paralytiques restent cantonnées au train postérieur ; chez l'autre, elles envahissent les membres antérieurs et se généralisent, reproduisant le syndrome de Landry. Quant à la durée et l'intensité des accidents observés, elles sont aussi fort variables ; ici aussi, l'expérimentation est d'accord avec la clinique. De même, bien que le bacille d'Eberth ait peu de tendances à déterminer d'emblée des myélites chroniques, il n'en est pas moins vrai que le processus aigu peut se transformer en un processus lent, aboutissant à la chronicité. (Dieulafoy.)

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE

SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE DES MYÉLITES

Nous ferons entrer les divers symptômes qui se rencontrent dans les myélites dans le cadre suivant : Troubles moteurs, Etat des réflexes, Troubles sensitifs, Troubles trophiques, Etat général.

a) *Troubles moteurs.* — Les myélites, ainsi que nous le verrons au chapitre d'Anatomie pathologique, sont caractérisées par des lésions qui peuvent, dans certains cas, réaliser une véritable section physiologique de la moelle ; le principal symptôme observé sera la paralysie du segment situé au-dessous de cette section ; les formes dorso-lombaires étant les plus fréquentes, cette paralysie sera limitée, dans ce cas, aux membres inférieurs et constituera la paraplégie si elle est complète, absolue ; si, au contraire, l'impotence fonctionnelle est relative, nous dirons qu'il y a parésie ; dans ce dernier cas, le malade peut mouvoir ses jambes pendantes au bord du lit, ou bien il arrive à les soulever légèrement au-dessus

du plan du lit et à leur faire exécuter des mouvements de faible amplitude ; la paralysie est habituellement flasque dans les myélites aiguës, ce serait, d'après Grasset, le neurone moteur inférieur ou médullaire, c'est-à-dire les cellules des cornes antérieures de la substance grise avec leurs cylindraxes, qui serait lésé ; la paraplégie prend habituellement un caractère spasmodique dans les myélites chroniques, et ceci traduirait une lésion de la portion spinale du faisceau pyramidal.

Fréquemment, il arrive que la lésion médullaire n'est pas égale des deux côtés, on a alors une ébauche ou même le syndrome de Brown-Séquard au complet : la paralysie l'emporte d'un côté, l'anesthésie de l'autre.

Si la lésion médullaire siège plus haut, au niveau du renflement cervical par exemple, les quatre membres seront paralysés (phase quadraplégique du syndrome de Landry).

Les troubles sphinctériens sont habituellement observés. Les phénomènes de rétention l'emportent au début, nécessitant l'emploi de la sonde ; mais bientôt la miction a lieu par regorgement, l'incontinence s'établit, l'urine s'écoule d'une façon continue, obligeant le malade à garder son urinal entre les jambes. De même, la constipation initiale fait souvent place à l'incontinence des matières.

b) *Etat des réflexes* — Dans les cas de paraplégie flasque, les réflexes tendineux sont abolis ; dans les paraplégies spasmodiques, ils sont exagérés, de plus, on observe habituellement la trépidation épileptoïde du pied. Les réflexes cutanés sont exagérés, mais ceci n'a rien de constant ; le réflexe plantaire se produit suivant la forme anormale indiquée par Babinski (extension du gros orteil).

La loi habituellement appliquée en clinique, dans cette question des réflexes, est celle ci : quand une lésion occupe une tranche de moelle, sont exagérés les réflexes qui ont leurs centres au-dessous de cette lésion, et sont abolis les réflexes qui ont leurs centres au niveau de la lésion ; les réflexes étant exagérés en dessous de la lésion, puisque celle ci empêche l'arrivée de l'action inhibitrice des centres supérieurs sur le pouvoir réflexe de la moelle. Cette loi est actuellement battue en brèche par les théories de Bastian, Van Gehuchten, Brissaud, Rose, sur lesquelles nous ne nous étendrons pas ; disons seulement que telle qu'elle est formulée plus haut, elle reste vraie dans la majorité des cas.

c) *Troubles sensitifs.* — Ils peuvent être subjectifs ou objectifs : subjectifs, ils consistent surtout en engourdissements, élancements, fourmillements dans les membres paralysés, rachialgie, douleurs en ceinture ; objectifs, ils consistent en anesthésies, l'insensibilité occupe les membres inférieurs du tronc jusqu'à une hauteur variable suivant le siège de la lésion, parfois avec une certaine asymétrie ; quant au degré d'anesthésie, il est proportionnel à l'intensité de la lésion médullaire, si la lésion est transverse elle peut être complète, incomplète il y a seulement hypoanesthésie. Souvent, la sensibilité thermique est tellement amoindrie que les malades sont exposés à être brûlés par les boules d'eau chaude qu'on place dans leur lit. On peut aussi observer de l'hyperesthésie (cas de Lépine).

Les anomalies telles que retards dans la perception, erreurs de localisation sont communes.

d) *Troubles trophiques.* — Les plus communément

observés consistent en troubles cutanés : les membres sont froids, cyanosés, infiltrés ; la peau s'entame aux points de décubitus, sacrum, fesses, talons, et les escarres apparaissent. Elles débutent d'abord par une simple plaque érythémateuse, qui devient violacée, une phlyctène ne tarde pas à apparaître, en quelques jours, en quelques heures elle fait place à une excoriation qui va s'étendre progressivement en largeur et en profondeur. Ces accidents apparaissent parfois avec une rapidité extrême et atteignent un développement qui ne s'observe dans aucune autre affection médullaire. L'escarre sacrée, en particulier, doit attirer toute notre attention, car elle peut donner lieu à des décollements profonds, aboutir même à des lésions osseuses qui ouvrent le canal rachidien dans lequel on a vu le pus même pénétrer.

L'amiotrophie est aussi très fréquente et réalise en peu de jours une fonte rapide des masses musculaires. Enfin, l'infection urinaire, qui se produit avec une grande facilité lors d'un cathétérisme incomplètement aseptique, est aussi à noter.

e) *Etat général.* — Dans les formes aiguës, l'état général est gravement atteint, en plus de l'infection primitive qui continue son cours, les complications médullaires entraînent l'anorexie, des sueurs profuses, l'amaigrissement progressif ; la fièvre prend souvent, à partir du moment où les infections septiques ont fait leur apparition, le type septicémique à grandes oscillations.

Dans les formes chroniques, le retentissement sur l'état général est moindre.

CLASSIFICATION DES MYÉLITES ÉBERTHIENNES

Après avoir fait un tableau symptomatique des signes observés dans les myélites éberthiennes, étudions en les formes cliniques et établissons une classification de ces formes :

Myélites éberthiennes aiguës.	{	A. Myélites transverses.
		<i>Variétés</i> : Dorso-lombaire.
		Cervicale.
		B. Myélites aiguës disséminées.
		C. Myélites ascendantes aiguës.
		(<i>Syndrome de Landry.</i>)

Myélites éberthiennes frustes ou subaiguës.

Myélites éberthiennes chroniques.	{	Scléroses médullaires.	{	A. Myélites diffuses transverses
				B. Myélites diffuses hémi-transverses.

I. — Myélites aiguës

A. — MYÉLITES TRANSVERSES. — Nous allons placer ici quelques observations qui nous paraissent susceptibles de rentrer dans cette forme.

a) *Variété dorso-lombaire*

Observation Première

(In Jean Lépine, *Revue de médecine*, 1903, p. 930.)

Fièvre typhoïde grave. — Exagération, puis abolition des réflexes tendineux. — Parésie, puis paralysie des membres inférieurs. — Troubles sphinctériens. — Escarres. — Mort.

A..., 19 ans, jardinier, né en Italie, entre le 26 octobre 1901 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Eulalie, n° 3, dans

le service du professeur Lépine. Il est dans un état fébrile intense et présente un subdélire léger qui rend l'interrogatoire incertain. On apprend qu'il a été écroué, il y a un mois environ, pour vagabondage à la maison d'arrêt de Saint-Paul. Il s'y trouve depuis dans des conditions hygiéniques d'autant plus déplorables que, sans travail depuis quelque temps, il avait déjà souffert de privations.

Depuis une dizaine de jours, il serait mal à l'aise et aurait eu de la diarrhée. Depuis quatre jours, la fièvre a éclaté brusquement, la température oscille entre 40 et 41°. Il est dans un état typhique prononcé, on remarque dès ce moment une paresse des membres inférieurs.

Le ventre est douloureux, gargouillement dans la fosse iliaque droite, diarrhée, rate hypertrophiée, pouls dicrote.

La sensibilité au tact et à la piqure est nettement exagérée, surtout aux membres inférieurs et à l'abdomen jusqu'au niveau de l'ombilic. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés des deux côtés, surtout à droite ; de ce côté, trépidation épileptoïde, Babinski en extension.

La force musculaire est diminuée, mais les mouvements volontaires demeurent néanmoins possibles.

Le 27, même état. Le délire a poussé le malade à se lever plusieurs fois dans la nuit, mais, chaque fois, il n'a pu marcher sans aide. Le séro-diagnostic est incertain. Température maxima 41°2, minima 40°6.

Le 28, même état. Il n'y a plus de délire, le malade reste somnolent dans le décubitus latéral droit.

Les réflexes sont plus exagérés qu'à l'entrée, la trépidation épileptoïde nette aux deux membres inférieurs. Urines albumineuses.

Le 29, la parésie des membres inférieurs est plus complète.

Le 30, la parésie est devenue de la paraplégie, le malade

remue à peine ses membres inférieurs sans les détacher du plan du lit. Pas de Kernig, ni de raideur de la nuque ; la sensibilité est toujours exagérée ; pupilles paresseuses, taches rosées.

Le 31 et le 1^{er} novembre, la température baisse, 38°-39° ; petites hémorragies intestinales ; les sphincters se relâchent.

Le 2 novembre, signes de péritonite, le séro-diagnostic donne le même résultat. Les réflexes rotuliens sont toujours exagérés ; la paraplégie persiste.

Le 3, même état. Les réflexes sont très diminués, sauf à droite ; on constate deux escarres commençantes, l'une à la partie la plus saillante du sacrum, l'autre plus à droite, un peu plus bas ; température 39° 40°.

Le 4, empâtement dans la fosse iliaque droite, défense musculaire ; la paraplégie est flasque, les réflexes tendineux et cutanés ont disparu des deux côtés ; la sensibilité est très diminuée ; le cœur faiblit ; phlyctènes à la jambe et au talon.

Le 6, hémorragie intestinale légère ; le malade accuse des douleurs dans les membres inférieurs et au niveau de la ceinture.

Le 7, diagnostic très positif, la paraplégie demeure complète, les escarres n'augmentent pas.

Le 9, la nuit a été très agitée ; le malade se plaint continuellement et délire.

Le 10, l'état général baisse encore, le malade reste immobile et semi-comateux ; les membres inférieurs, les sphincters, les escarres sont dans le même état ; la mort survient le 11 novembre à 9 heures du matin.

Observation II

(Landouzy. — Thèse d'agrégation, Paris 1880.)

Fièvre typhoïde simple. — Dans la convalescence, paralysie. — Guérison.

(Résumée)

Elisabeth C., 15 ans, non encore réglée, constitution très robuste ; un soir, après le repas, douleur à la gorge avec sensation de strangulation. Le 30 juillet, subitement, en voulant se lever, elle s'aperçut que le mouvement des extrémités supérieures était aboli. Douleurs spinales à la région dorsale. Fourmillements dans les membres inférieurs et la ceinture pelvienne jusqu'à l'ombilic. Vessie et rectum paralysés.

Traitement : Ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale, amélioration graduelle. A partir du 8 août, les forces reparaissent. Le 29, la malade est guérie, la myélite a duré un mois.

b) *Variété cervicale*

Observation III

(Schiff, *Deutsch. Arch für Klin. Med.* 1899, p. 195).

Fièvre typhoïde. — Symptômes de myélite cervicale transverse au 9^e jour. —

Mort en 48 heures.

J. V., garçon de café, 19 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. Diphtérie en 1895. Actuellement, fièvre typhoïde : fièvre, taches rosées, séro-diagnostic positif. Le cinquième jour de la maladie, le malade laisse échapper ses selles sous lui ; dans la soirée du même jour, l'incontinence vésicale s'ajoute à

l'incontinence rectale. Les membres inférieurs sont paralyés, de même les membres supérieurs, mais ceux ci incomplètement. Anesthésie absolue des quatre membres, de l'abdomen et d'une partie du thorax, troubles de la respiration, le malade^a respire avec son diaphragme. Apparition d'une escarre sacrée aiguë. Liquide céphalo-rachidien clair et s'échappant sous une certaine pression. Mort 28 heures après le début des accidents paralytiques.

Ils'agit donc, ici, de myélites transverses avec début brusque, sans phase prodromique et sans troubles sensitifs, sauf dans l'observation II, mais le tableau clinique est facilement reconnaissable. Les troubles moteurs sont au complet, la paralysie absolue, les réflexes sont abolis (après une période d'exagération dans le cas de Lépine), les sphincters sont intéressés dans tous les cas. Les troubles sensitifs subjectifs sont marqués dans l'observation de Landouzy, les troubles objectifs existent dans les observations de Schiff et de Lépine.

Enfin, dans l'observation de Schiff, les troubles de la respiration et la parésie des membres supérieurs permettent de faire le diagnostic de myélite cervicale transverse.

B. — MYÉLITES AIGUES DISSÉMINÉES

Observation IV

(Conor. — *Gazette des Hôpitaux*, 21 avril 1904, p. 447. — Résumée)

L..., soldat, 21 ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Cultivateur. Ni alcoolisme,

ni syphilis. Pneumonie double à 9 ans, parésie des membres inférieurs consécutive, accompagnée d'atrophie musculaire ; il put reprendre son travail sans interruption. Incorporé en 1902, il fait régulièrement son service jusqu'en mai 1903. Se présente à la visite le 4 juin et entre à l'hôpital.

État actuel. — Température 39°3 ; le 8 juin, taches rosées, séro-diagnostic positif. Traité par la méthode de Brand. Vers le 15 juin, impotence fonctionnelle des membres inférieurs incomplète, fourmillements, troubles de la parole. Entré en convalescence le 22 juin, il fait une rechute du 4 au 15 juillet ; depuis cette date, apyrexie complète. Quand il commence à se lever, on remarque qu'il a une grande difficulté à marcher. Il ne lance pas les jambes, mais titube plutôt. Il ne souffre pas, sent bien le contact du sol sous ses pieds et se rend bien compte de la position de ses membres. Le signe de Romberg n'existe pas. A l'examen des membres inférieurs, légère atrophie musculaire. L'épreuve des courants faradiques montre que la contractilité n'est pas diminuée aux membres inférieurs. La sensibilité, examinée sur tout le corps, est intacte.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, la trépidation épileptoïde du pied existe, elle est plus accentuée à gauche. Les membres supérieurs sont intacts. Pas de troubles de l'olfaction, pas d'Argyll-Robertson, pas de nystagmus, pas de troubles de la gustation, de l'audition ni viscéraux ; ni incontinence, ni rétention du côté de la vessie ou du rectum.

Rien au cœur, rien aux poumons.

Troubles de la parole : difficulté à prononcer les consonnes labiales l, m, n. Il ne peut prononcer l'r, ni le z, ni l's, il bredouille un peu, il parle d'une façon lente et

spasmodique et il ne peut siffler ; la langue a sa position habituelle ; pas de troubles de la mastication ou de la déglutition.

Pendant le mois d'août, se produit une amélioration qui suit une marche progressive ; l'état général est excellent, la marche plus assurée, des troubles de la parole persistent en partie. Le malade quitte l'hôpital le 4 septembre avec un congé de réforme.

Cette observation nous présente des symptômes spinaux qui sont : la parésie, l'exagération des réflexes, les troubles de la démarche et des symptômes céphaliques consistant surtout en troubles de la parole. Cette association de symptômes rappelle la sclérose en plaques, mais le tableau clinique en est incomplet, le tremblement surtout manque ; nous pouvons la classer parmi les myélites aiguës disséminées, les altérations siégeant à diverses hauteurs nous expliquent cette association de symptômes. Nous pouvons la rapprocher de certains faits observés par Westphal, Ebstein, qui tendent bien à individualiser cette forme.

C. MYÉLITES ASCENDANTES AIGUES

(Syndrome de Landry)

Observation V

(Etienne, *Revue neurologique*, 1899, p. 89.)

Maladie de Landry au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde. — Mort.

Un cocher, âgé de 40 ans, entre à la clinique de M. le professeur Spillmann vers le dixième jour d'une fièvre typhoïde grave dont l'évolution fut cependant normale et

ne fut marquée par aucun accident attirant particulièrement l'attention.

Au quatrième jour d'apyrexie, il constata le matin une difficulté dans les mouvements des orteils des deux pieds ; le lendemain, la paralysie des deux membres inférieurs était complète, sans que le malade ressentît aucune douleur. Au troisième jour, les membres supérieurs et le tronc étaient immobilisés, le malade était dans l'impossibilité de s'asseoir volontairement dans son lit ; lorsqu'on l'asseyait, il éprouvait la sensation d'être cassé en deux, aucune autre douleur ; selles et urines involontaires. Au cinquième jour, les muscles de la paroi abdominale étaient totalement paralysés ; le soir, les muscles thoraciques étaient intéressés. La parole était bredouillée, la respiration gênée, la déglutition difficile. A ce moment, le malade, dont l'état intellectuel était parfait et qui suivait la marche progressive de sa maladie, demande lui-même un notaire et fait son testament. Le lendemain matin, il était aphone, les muscles respiratoires sont immobilisés et il asphyxie en pleine connaissance, immobilisé dans son lit.

Cette observation nous montre le syndrome de Landry, qui est ainsi composé : prodromes douloureux, paralysie flasque, abolition des réflexes. Très rapidement, on assiste à l'envahissement des membres supérieurs, annoncé par des douleurs de la nuque irradiant vers les bras, puis ce sont les muscles du cou et de la nuque qui sont pris, la tête retombe inerte. Les phénomènes bulbaires entrent en scène par des troubles respiratoires, il se produit des crises d'oppression, le sommeil devient impossible, la voix s'éteint, la déglutition, d'abord difficile surtout pour les aliments liquides, devient impossible

sous peine de reflux par le nez et de pénétration dans les voies respiratoires. Le cœur présente des arrêts, le pouls devient filiforme, incomptable, l'asphyxie progressive s'installe et le malade succombe, conservant, la plupart du temps jusqu'au bout, une lucidité complète.

Le syndrome de Landry ne relève pas toujours du même substratum anatomique, de la myélite ; il peut être aussi sous la dépendance de lésions des nerfs périphériques (Pitres et Vaillard), et voilà pourquoi on ne le désigne plus sous le nom de maladie.

II. — Myélites éberthiennes frustes ou subaiguës

A côté des formes précédemment décrites et à symptomatologie très riche, il existe, dans le cours de la fièvre typhoïde, des altérations médullaires ne se traduisant que par des symptômes frustes qui, non cherchés, pourraient passer inaperçus. Nous rapportons quelques observations rentrant dans ce groupe.

Observation VI

(Observation de MM. Roger Voisin et Milhit. *Progrès Médical*, 1909.)

Fièvre typhoïde bénigne. — Douleurs, contractures, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, démarche spasmodique. — Guérison.

Il s'agit d'un garçon de 10 ans, entré le 18 janvier 1909, salle Bouchut, à l'hôpital des Enfants-Malades, avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde incontestable, mais bénigne ; température ne dépassant pas 39°. Mais cet enfant accusait des douleurs, au niveau des membres inférieurs, si marquées que les parents, craignant une méningite, s'étaient décidés à l'amener à l'hôpital. Rien de particulier dans ses antécédents : on ne

relevait aucune tare familiale ou acquise. Aucun symptôme de tuberculose, -d'ailleurs l'intra-dermo-réaction à la tuberculine fut négative.

Le petit malade en est au 12^e jour environ de sa dothiéntérie, taches rosées lenticulaires, phénomènes abdominaux modérés, séro-réaction positive. Mais ce qui frappe l'observateur, c'est l'existence d'une raideur assez marquée des membres inférieurs, d'un véritable état de contracture. Cette raideur musculaire ne se retrouve pas au niveau de la nuque ; l'on ne constate aucun trouble oculaire, aucune modification du rythme respiratoire ni de la circulation pouvant faire penser à une méningite.

Les membres inférieurs raides sont le siège de douleurs, survenant par crises, assez analogues aux douleurs fulgurantes ; ces douleurs, spontanées le plus souvent, sont provoquées cependant par certains mouvements que l'on imprime aux membres, dans la recherche du signe de Kernig par exemple, mais la pression des troncs nerveux et des masses musculaires n'est aucunement douloureuse.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très nettement exagérés, tant au niveau des genoux que du tendon d'Achille. La trépidation épileptoïde s'observe très nettement et d'une manière constante aux deux membres. Le réflexe de Babinski, par contre, se fait nettement en flexion des deux côtés. La sensibilité, sous ses différents modes, est intacte. La marche est très difficile, un peu ébrieuse, l'enfant est affaibli par sa maladie, cependant il peut faire quelques pas, et l'on est frappé du caractère spasmodique de cette démarche ; les jambes sont raides et restent écartées l'une de l'autre, la pointe du pied touche le sol avant le talon.

Les sphincters, les membres supérieurs, la face sont

absolument intacts. Une ponction lombaire, pratiquée le lendemain de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, donna issue à un liquide clair, s'écoulant sans hypertension, absolument normal, ne contenant ni éléments cellulaires, ni albumine en quantité anormale.

Dès le lendemain de la ponction, la douleur s'est considérablement atténuée, mais les autres symptômes persistent : contracture, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde. La raideur s'atténue les jours suivants et disparaît vers le 10 février. On note de même le retour progressif à l'état normal des réflexes rotuliens, la disparition du caractère spasmodique de la démarche. Mais l'exagération des réflexes achilléens et la trépidation épileptoïde se maintiennent jusque vers la fin de février.

Cependant, la fièvre typhoïde a eu un cours des plus bénins, la température, qui atteignait 39° à l'entrée, a baissé progressivement, et dès le 28 janvier l'enfant est complètement apyrétique.

L'enfant quitte le service à la fin de février, on ne constate plus alors ni modification des réflexes ni trépidation spinale. La démarche peut être considérée comme normale ; il reste tout au plus une légère indécision dans le jeu des mouvements, au commandement. L'enfant a augmenté de poids ; ses muscles se sont à nouveau développés. L'enfant paraît totalement guéri ; néanmoins, l'examen électrique, pratiqué le 9 mars, indique encore une modification de la contractilité musculaire, se traduisant par l'exagération de la contractilité faradique, avec un état normal de la contractilité galvanique.

Observation VII

(Hirtz, médecin de l'hôpital Laënnec. In thèse Libert, Paris, 1902.)

Fièvre typhoïde. — Exagération des réflexes rotuliens. — Clonus du pied. — Incontinence d'urine passagère. — Démarche spasmodique.

Paul J..., garçon boucher, 16 ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Scarlatine l'année précédente.

Etat actuel. — Fièvre typhoïde : prostration, taches rosées, diarrhée, traces d'albumine.

22 décembre. — Pouls dépressible, lèvres et joues cyanosées ; le malade somnole continuellement ; on lui fait deux injections de strychnine, spartéine.

24 décembre. — Clonus du pied droit et gauche. Réflexes rotuliens exagérés. Pouls 116. On continue les injections spartéine, huile camphrée, strychnine jusqu'au 6 janvier. Incontinence d'urine ; la trépidation épileptoïde persiste, les réflexes sont toujours exagérés.

16 janvier. — Le clonus est un peu atténué, réflexes toujours exagérés.

20 janvier. — On fait marcher le malade, il marche comme un paraplégique spasmodique, en tricotant.

Le 30, le malade marche seul ; son intelligence s'éveille ; les réflexes sont toujours exagérés.

Le 13 février, le malade est guéri ; il persiste encore une exagération des réflexes, le clonus persiste à gauche, la sensibilité est normale, la démarche aussi.

Nous allons, en nous appuyant sur les deux observations qui précèdent, essayer de préciser la symptomatologie de ces myélites frustes qui ne se traduisent que par

des troubles assez légers et demandent à être systématiquement recherchés.

Troubles moteurs. — Difficiles à percevoir pendant le cours d'une fièvre typhoïde grave, le malade restant abattu, prostré dans son lit, ils sont plus facilement perçus lors d'une dothiéntérie bénigne ou pendant la convalescence. Le malade ressent comme un engourdissement dans les membres inférieurs, il les bouge plus difficilement, l'impotence fonctionnelle n'est pas absolue. La démarche est caractéristique et prend le caractère spasmodique, le malade marche les jambes raides, en tricotant, appuyant la pointe du pied sur le sol avant le talon.

Les troubles sphinctériens n'existent pas habituellement ; parfois ils sont esquissés comme l'observation de Hirtz nous en montre un exemple.

Les troubles trophiques cutanés et musculaires ne sont pas observés.

Etat des réflexes. — Nous voici arrivé aux signes qui vont nous permettre de diagnostiquer une légère atteinte spinale. La seule exagération des réflexes tendineux permet-elle d'affirmer l'existence d'une lésion médullaire ? C'est l'opinion du professeur Bernheim, de Nancy, qui dit à ce sujet : « Je pense qu'il s'agit, dans ces cas, d'une véritable myélite toxique due à la localisation d'une toxine sur les faisceaux pyramidaux de la moelle, myélite curable passagère, par lésion nutritive infectieuse. »

Pour donner toute sa valeur à ce signe, nous ferons simplement la réserve qu'il faut l'avoir vu apparaître nettement au cours de la maladie.

Un autre symptôme observé est la trépidation épileptoïde du pied, qu'on obtient en redressant brusquement ce dernier et en le maintenant dans le redressement. On

observe, alors, une série de convulsions cloniques ; de là son nom de trépidation épileptoïde ou d'épilepsie spinale. C'est là un signe dont l'origine médullaire est incontestée et qui traduit une lésion du faisceau pyramidal.

Le signe de Babinski ou reflexe plantaire en extension est aussi rencontré et révèle une perturbation dans le fonctionnement du faisceau pyramidal. Cette perturbation peut, dans certains cas, être d'origine médullaire, quoique, le plus souvent peut-être, elle soit d'origine encéphalique (Van Gehuchten). Ainsi sa constatation seule ne permet pas d'affirmer la myélite, mais son association aux symptômes précédents est un argument de plus à faire valoir pour légitimer l'hypothèse d'une lésion médullaire de nature organique.

Tels sont les symptômes qui nous permettraient de penser, au cours d'une fièvre typhoïde, à une altération de la moelle, et de poser le diagnostic de myélite subaiguë.

III. — Myélites éberthiennes chroniques

Les lésions médullaires sont susceptibles de s'amender et la myélite aiguë peut passer à l'état chronique. Il est certain que, dans bien des cas, tous les éléments ne sont pas frappés de mort, et lorsque l'infection a épuisé son action, le retour *ad integrum* est possible si les altérations ont été légères. Mais souvent il existe des cellules nerveuses détruites, les cylindraxes sont en dégénérescences, une sclérose névroglique intense se développe en général là où le tissu nerveux a disparu, la myélite passe à l'état chronique : les escarres se cicatrisent habituellement, les troubles de la sensibilité s'atténuent, la mobilité des membres inférieurs reparaît en partie, au

point de permettre la marche quelquefois. D'une façon à peu près constante, la contracture se manifeste alors dans les membres inférieurs, les réflexes reparaissent et s'exagèrent, la paraplégie prend le caractère spasmodique.

Ces myélites chroniques sont diffuses, c'est-à-dire qu'elles atteignent également tous les éléments de la moelle, tant substance grise que substance blanche.

Vouloir décrire toutes les formes de ces myélites chroniques ce serait vouloir exposer toutes les maladies chroniques de la moelle (Cestan), et cela se conçoit, ces scléroses, vestiges de l'altération aiguë de la substance médullaire, processus cicatriciel névroglique, peuvent être situées en n'importe quel point de la substance blanche ou de la substance grise.

Nous aurons plus particulièrement en vue les myélites chroniques transverses. Elles peuvent être complètes, c'est-à-dire intéresser la moelle sur toute sa section ou bien n'en intéresser qu'une moitié, ce sont alors les myélites héli-latérales ou héli transverses, réalisant alors le syndrome de Brown-Séquard.

Dans les premières, la paraplégie, nous l'avons vu plus haut, devient habituellement spasmodique avec réflexes exagérés ; dans un certain nombre de cas, cependant, on constate une paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux, probablement parce que les lésions, causes de la paraplégie, s'étendent assez bas pour intéresser les centres réflexes correspondants ou parce qu'elles s'accompagnent de lésions des nerfs (Brissaud). Van Gehuchten, s'appuyant sur la théorie de Bastian, admet qu'il y a paraplégie flasque quand la section ou destruction de la moelle dorsale est complète, et paraplégie spasmodique tant qu'il reste du tissu cellulaire assurant la conductibilité.

Enfin, les troubles sphinctériens observés pendant la période aiguë peuvent persister, ainsi que les douleurs, les anesthésies, les atrophies musculaires.

La démarche est spasmodique, en sautillant, en tricotant, dans le cas de paraplégie spasmodique (démarche de gallinacé) ; dans le cas de paraplégie flasque, le malade peut quelquefois progresser en steppant.

Nous allons rapporter ici une observation de myélite chronique transverse.

Observation VIII

(Inédite. — Service de M. le professeur Rauzier. — Due à l'obligeance de Mlle Giraud, interne des hôpitaux.)

Myélite chronique diffuse d'origine éberthienne. — Hystérie surajoutée.

Her..., 27 ans, soldat au 54^e régiment d'infanterie, est entré, le 25 novembre 1915, dans le service de M. le professeur Rauzier, à l'Hôpital Suburbain de Montpellier, salle Bichat, lit n^o 24, pour impotence des membres inférieurs rendant impossibles la marche et la station debout.

Vers la fin du mois de novembre 1914, alors qu'il était conducteur d'automobiles sur le front, Her... a commencé à éprouver une sensation de faiblesse générale, de la céphalée, quelques troubles digestifs légers ; il a dû être évacué le 10 décembre, présentant déjà le tableau complet d'une fièvre typhoïde pour laquelle il a été soigné dans un hôpital de Bar-sur-Aube. A partir du 12 décembre jusqu'au 25 janvier, le malade a présenté du délire et il n'a gardé de toute cette période aucun souvenir précis. Dès qu'il a eu repris sa connaissance, il a senti une faiblesse extrême, plus marquée au niveau des membres inférieurs, et lorsqu'il a voulu se lever, ses jambes n'ont pu le porter. Il

existait en même temps une légère incontinence d'urine qui a disparu au bout de quelques jours. L'état du malade s'est légèrement amélioré par la suite, mais reste stationnaire depuis plusieurs mois.

Actuellement, après douze mois écoulés, la situation est la suivante : il existe quelques douleurs, d'ailleurs peu intenses et fugaces, le long des membres supérieurs et inférieurs et dans la région lombaire ; il n'y a plus d'incontinence d'urine, mais il arrive de temps à autre que la miction est un peu difficile, et il existe une légère constipation. Tous les mouvements sont possibles du côté des membres supérieurs, mais ils s'effectuent avec un peu de gêne, et le malade ne peut ni serrer fortement ni soulever des objets un peu lourds. Du côté des membres inférieurs, la faiblesse est encore plus marquée ; si le malade réussit avec effort, dans son lit, à exécuter quelques mouvements, d'ailleurs d'amplitude limitée, il lui est absolument impossible de se tenir debout et de marcher. Même en se servant de béquilles, il ne peut arriver à faire plus d'une vingtaines de mètres à cause de la faiblesse des membres supérieurs. Il n'y a pas de paralysie faciale ; rien du côté de la langue et du voile du palais. La motilité oculaire et la contractilité pupillaire sont normales. Il n'y a pas de contractures.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés et s'accompagnent d'un réflexe contra-latéral. La trépidation épileptoïde, très nette à droite, n'existe pas à gauche ; il y a de la danse de la rotule des deux côtés. Le signe de Babinski n'existe ni à droite ni à gauche.

Au point de vue sensitif, on note l'existence d'une hypoesthésie très marquée et généralisée. Pas de dissociation syringomyélique.

La recherche des zones hystérogènes est négative ; il

Il y a une anesthésie pharyngée très marquée. Le champ visuel paraît normal des deux côtés. On note l'existence d'un frémissement palpébral très marqué. Le malade dit avoir été très nerveux, mais n'avoir jamais eu de crises.

L'examen des autres appareils nerveux révèle rien d'anormal ; le malade accuse quelques troubles dyspeptiques : on ne constate aucune lésion apparente du tube digestif. Il existe, dans la fosse iliaque droite, une cicatrice que le malade dit être celle d'un abcès survenu pendant sa maladie, abcès qui a rapidement guéri après incision. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Rien d'anormal à l'auscultation des poumons et du cœur. La colonne vertébrale ne présente aucune déformation et son exploration n'est pas douloureuse. L'état général est bon.

Her... n'avait pas été vacciné contre la fièvre typhoïde ; il n'avait jamais été malade antérieurement et affirme n'avoir jamais eu la syphilis dont on ne trouve d'ailleurs chez lui ni commémoratifs, ni stigmates.

Une ponction lombaire, pratiquée le 27 novembre 1915, a donné les résultats suivants :

Quantité de liquide recueilli.	10 cc.
Tension.	Normale.
Aspect	Limpide.
Éléments cellulaires	1,2 lymphocytes par mm ³ à la cell. de Nageotte.
Albumine	0 gr. 60 par litre.
Chlorures	7 gr. 25 --

En résumé, nous sommes en présence d'un sujet à système nerveux prédisposé, l'hystérie a joué le rôle de cause occasionnelle, ayant, au cours d'une fièvre typhoïde

assez grave, réalisé une myélite éberthienne à évolution subaiguë, qui est passée à l'état chronique et rentrant bien dans le cadre que nous avons tracé plus haut.

Il est une variété de ces myélites chroniques, avons-nous dit, dans laquelle la lésion n'intéresse qu'une moitié de la moelle et qui présente, à cause de cette localisation, un tableau clinique particulier ; la deuxième observation que nous allons rapporter a trait à ces myélites à prédominance hémi-latérale.

Observation IX

(Inédite)

(Service de M. le professeur Rauzier. — Due à l'obligeance de Mlle M. Giraud, interne des hôpitaux.)

Myélite diffuse chronique, à prédominance hémi-latérale (syndrome de Brown-Séquard) et à tendances spasmodiques d'origine éberthienne.

Az... (Étienne), 24 ans, soldat au 53^e régiment d'infanterie, est entré, le 8 juin 1915, dans le service de M. le professeur Rauzier, à l'Hôpital Suburbain de Montpellier, salle Bichat, lit n° 26.

Ce soldat avait déjà été hospitalisé en février pour des troubles dyspeptiques avec mauvais état général, consécutifs à un embarras gastrique fébrile pour lequel il avait été évacué du front. Il avait obtenu à ce moment-là un congé de convalescence de un mois, qui avait été suivi de un mois de prolongation. C'est pendant son séjour chez lui, alors qu'il était déjà en congé depuis cinq semaines, qu'il est tombé malade d'une fièvre typhoïde grave, au cours de laquelle il a fait plusieurs hémorragies intestinales.

Lorsque la fièvre a eu disparu et que le malade a essayé

de se lever, il s'est aperçu que ses jambes étaient incapables de le porter. Depuis ce moment jusqu'à celui de son entrée à l'hôpital, l'état général est allé en s'améliorant, mais la faiblesse des jambes n'a fait qu'augmenter. Il existait aussi, de temps en temps, des mictions un peu difficiles.

A l'examen, on constate qu'il y a une parésie très marquée des membres inférieurs, mais que, cependant, la paralysie n'est pas complète. Lorsque le malade est allongé dans son lit, il peut exécuter tous les mouvements, mais il les fait avec peine, et ces mouvements n'ont pas leur amplitude normale, surtout du côté droit, qui est un peu plus faible que le gauche. La faiblesse s'étend jusqu'à la musculature lombaire et Az... ne peut s'asseoir sans aide.

Du côté des membres supérieurs et de la face, la motilité est normale. Aucun trouble moteur du côté de la langue ou du voile du palais. Motilité oculaire normale. Pupilles régulières égales, très contractiles.

Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés, surtout à droite, où il existe de la trépidation épileptoïde nette, tandis qu'on obtient quelques secousses seulement du côté gauche. Le signe de Babinski existe à droite; à gauche, le réflexe plantaire se fait en flexion.

Les réflexes antibrachiaux sont vifs; le réflexe masséterin existe, mais peu marqué.

La sensibilité est modifiée au niveau des membres inférieurs; mais alors que *les troubles moteurs sont nettement prédominants du côté droit, c'est du côté gauche que la sensibilité est fortement diminuée.*

L'examen des divers appareils ne révèle rien d'anormal, ni albumine ni sucre dans les urines.

La réaction de Wassermann, faite par M. le professeur

agréé Lagriffoul a été négative. La ponction lombaire pratiquée par nous le 12 juin, a donné les résultats suivants :

Quantité recueillie. . .	10 cc.
Aspect.	Limpide.
Tension.	Normale.
Eléments cellulaires. . .	0.5 par mm ³ à la cellule de Nageotte.
Albumine.	0 gr. 90 par litre.
Chlorures.	7 gr. 15. --

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, nous avons vu se compléter le tableau et s'établir une paraplégie spasmodique très marquée avec contractures et rétraction des membres inférieurs.

Le malade a quitté l'hôpital en septembre 1915, l'impotence, à ce moment-là était absolue, et la rétraction était telle que les jambes restaient fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le bassin.

Le malade présente le syndrome de Brown-Séquard qui est caractérisé par de la paralysie siégeant du côté de la lésion et de l'hémianesthésie siégeant du côté opposé ; et ceci s'explique bien puisque le faisceau pyramidal, qui a déjà subi son entre-croisement dans le bulbe, se rend aux muscles du même côté ; de même, les fibres sensitives, en pénétrant dans la moelle par les racines postérieures, franchissent la ligne médiane et remontent dans la substance blanche du côté opposé, leur décussation s'effectue donc dans toute la hauteur de la moelle, et on comprend ainsi qu'une lésion unilatérale produise des troubles de la sensibilité dans la moitié du corps opposée.

CHAPITRE VI

ÉVOLUTION - PRONOSTIC

Nous ne nous étendrons pas longuement sur la marche de la maladie, elle découle tout naturellement de l'étude clinique qui précède ; disons seulement que le passage à l'état chronique est fréquent et les guérisons complètes rares

Le pronostic varie dans chaque cas, et, pour l'établir, on doit tenir compte de la forme clinique de la myélite et de l'intensité des phénomènes médullaires. Le pronostic est très sérieux dans les cas de myélite ascendante à type Landry, et, dans les autres formes, il dépend essentiellement de l'atteinte médullaire ; les lésions sont-elles grandes, destructives, la paraplégie est absolue, les complications telles que infection consécutive aux escarres, cystite et pyélonéphrites consécutives à un cathétérisme sont fréquentes et difficiles à éviter.

Le pronostic est sombre dans ces formes aiguës et le dénouement fatal proche.

Néanmoins, la guérison, nous l'avons vu, est possible ; cette guérison peut être complète, mais cela est rare, et, le plus souvent, elle est incomplète, et, après l'épisode

aigu, des scléroses médullaires à symptomatologie variée peuvent s'installer, la maladie est passée à l'état chronique, faisant du malade un infirme.

Les myélites subaiguës, quoique plus bénignes, peuvent aussi se trouver à l'origine de ces scléroses, et leur pronostic doit il être, en conséquence, réservé.

En résumé, nous voyons que le pronostic d'une myélite aiguë d'origine éberthienne est toujours sérieux ; si la mort n'en est pas la conséquence immédiate, elle entraîne fréquemment des séquelles qui font passer la maladie à l'état chronique et qui assombrissent beaucoup le devenir de pareils malades ; ces complications éloignées ayant eu aussi, dans quelques cas, à leur origine, des myélites subaiguës, la constatation de ces dernières devra donc comporter de sages réserves.

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous examinerons les lésions que nous présente la moelle dans le cas de myélite aiguë et de myélite fruste.

Les lésions médullaires sont semblables à celles que l'on observe dans les autres myélites infectieuses.

Au point de vue macroscopique, le plus souvent les lésions sont disposées en foyer occupant un ou plusieurs segments (cas de Kummel, foyer hémorragique, bulbaire) ; il peut y avoir plusieurs foyers disséminés. (Schiff trouva, au niveau de la moelle cervicale, des hémorragies nombreuses, petites et récentes, disposées sans ordre.)

Nous voyons que ces lésions consistent surtout en foyers de ramollissement ordinairement hémorragique, c'est le ramollissement rouge (Leyden), qui peut aller jusqu'à la diffluence complète du tissu nerveux.

Les lésions microscopiques ont été surtout mises en lumière dans l'autopsie du malade de Jean Lépine, dont nous avons rapporté l'histoire clinique ; voici la partie de l'observation ayant trait à l'anatomie pathologique.

Autopsie. — Le liquide céphalo-rachidien est abondant, l'encéphale pâle, la pie-mère infiltrée d'un œdème léger.

Moelle. -- Au microscope on remarque une infiltration légère de la pie-mère par des cellules rondes qui envahissent la substance blanche par de petits foyers.

On remarque une dégénérescence légère des cordons postérieurs. C'est à partir du deuxième segment lombaire et jusque dans la région sacrée que les lésions sont au maximum.

Ce qui frappe, outre la distribution périvasculaire de l'infiltration embryonnaire, c'est l'existence d'une infiltration embryonnaire autour du canal central.

La substance grise est plus atteinte dans les cornes antérieures que dans les cornes postérieures.

Les cellules radiculaires sont fréquemment touchées, elles présentent une chromatolyse très accentuée ou sont en voie de disparition complète.

Les groupes cellulaires postéro-latéraux et postérieurs sont relativement intacts. La névroglie est en prolifération intense avec prédominance légère pour les cornes antérieures.

La substance blanche est surtout atteinte dans le faisceau antéro-latéral. La majorité des cylindraxes sont tuméfiés, la gaine de myéline est atteinte, refoulée, fragmentée.

Pas de microorganismes.

Les racines antérieures renferment un certain nombre de fibres en voie de dégénérescence.

Une chose nous frappe, c'est l'importance des lésions vasculaires, les vaisseaux intra-médullaires congestionnés, dilatés, ont leurs parois dilatées, épaissies, entourées d'une couronne de leucocytes qui forment parfois de véritables nodules péri-capillaires.

Les éléments nerveux ne sont pas moins touchés, les cellules radiculaires, en particulier, sont tuméfiées, leurs

éléments chromatophiles se désorganisent, se fragmentent et finalement disparaissent. La substance blanche dégénère aussi, la gaine de myéline a disparu autour du cylindrax, ce qui fait prendre à la moelle un aspect lacunaire. La névroglie prolifère.

Nous pouvons nous demander dans quelle mesure ces désordres sont réparables. Il est difficile de le dire, mais nous savons que certaines myélites guérissent tout à fait. Il est donc certain que les éléments ne sont point frappés à mort d'emblée, et que si l'agent qui les frappe épuise son action, la réparation complète est admissible. Quant à la régénération des éléments nerveux détruits, elle n'est pas possible, pour les cellules du moins ; une sclérose névroglie se développe là où le tissu nerveux a disparu, la myélite passe à l'état chronique.

L'anatomie pathologique des myélites frustes est encore très incomplète, les matériaux manquent ici, la plupart des malades guérissent. Le professeur Bernheim a rapporté deux autopsies de malades ayant succombé à une fièvre typhoïde pendant laquelle ils avaient présenté de l'exagération des réflexes ; la myéline était altérée avec dispositions en grains et en croissants, et même disparition.

M. Voinot a étudié systématiquement la moelle typhique et a constamment trouvé des lésions consistant surtout pour la cellule en dissolution, des éléments chromatophiles avec migration du noyau ; liquéfaction et disparition de la myéline au milieu du tube nerveux ; le cylindrax est tuméfié, vacuolaire et même supprimé en plusieurs points.

Ces lésions constantes et ne coexistant pas avec des accidents médullaires, sauf en un cas, sont-elles d'ordre banal ou bien représentent-elles le substratum anatomo-

tomique des myélites frustes ? La théorie généralement admise à ce sujet est qu'elles nous prouvent que la moelle subit les lois de l'inflammation depuis les altérations minimales jusqu'aux lésions hémorragiques, ces lésions minimales ne suffisant pas à faire apparaître les symptômes cliniques médullaires ; pour cela, un second facteur doit intervenir, et ce serait la prédisposition individuelle névropathique ou acquise et dépendant des antécédents pathologiques.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Le tableau clinique que nous avons tracé nous permettra de reconnaître une myélite aiguë, et, pour cela, nous nous baserons sur l'apparition, soit au cours d'une fièvre typhoïde, soit pendant sa convalescence, d'une paralysie, la plus communément observée étant la paralysie flasque avec abolition des réflexes tendineux, troubles sphinctériens, troubles sensitifs soit subjectifs, les divers troubles trophiques que nous avons passés en revue, viendront compléter le diagnostic.

Si c'est une variété cervicale, les membres supérieurs seront intéressés, une maladie de Landry sera reconnue à sa marche progressivement ascendante.

De même une myélite fruste ne passera pas inaperçue si on a soin d'examiner les réflexes chez tout typhique, de noter leur exagération, leur association à la trépidation épileptoïde et quelquefois à des troubles moteurs et sensitifs ébauchés.

Envisageons maintenant la question du diagnostic différentiel et voyons avec quelles maladies une myélite éberthienne pourrait être confondue. Depuis Pitres et

Vaillard, nous connaissons les paralysies d'origine périphérique, dues à la polynévrite typhique qui a été étudiée récemment par Affichard dans sa thèse. Cette polynévrite s'accompagne aussi de paraplégie flasque, avec abolition des réflexes ; voyons d'abord quels sont les caractères cliniques qui vont nous permettre de faire cette différenciation.

Ce seront d'abord les troubles sphinctériens et les troubles trophiques, tels que l'escarre fessière ou sacrée, qui, fréquents dans la myélite, sont exceptionnels dans les polynévrites ; la constatation de pareils symptômes sera donc en faveur de l'origine centrale de la paralysie.

Si nous étudions maintenant le mode d'apparition de cette paraplégie, nous voyons qu'elle s'installe progressivement dans la polynévrite où elle commence par l'extrémité du membre pour remonter vers sa racine ; de plus, elle touche inégalement les différents groupes musculaires ; dans la myélite, il n'en est pas ainsi, la totalité du membre est atteinte d'emblée et les groupements musculaires sont atteints de façon égale.

D'autre part, les symptômes sensitifs sont plus accusés dans les polynévrites que dans les myélites ; il est rare que, dans ces dernières, la pression des troncs nerveux soit douloureuse.

Néanmoins, il arrive parfois que le diagnostic est obligé de rester en suspens, car l'on a affaire à une réaction centrale et périphérique en même temps, à l'altération de la cellule nerveuse et de son prolongement cylindrique, ce sont les cellulonevrites, les neuronites (Raymond, Brissaud, Schuffer).

Mais il existe un procédé de laboratoire qui va nous permettre de préciser le diagnostic différentiel entre la

lésion centrale et la lésion périphérique, c'est l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Mestrezat, dans sa thèse, dit à ce sujet : « Les polynévrites, lorsqu'elles existent seules, ne s'accompagnent pas de modifications dans la composition du liquide céphalo-rachidien ; mais cette analyse chimique, qui, dans les cas de névralgies ou névrites pures, montre des liquides normaux, permet, lorsqu'il y a atteinte médullaire, peut-être même neuronite au sens anatomique du mot, de vérifier, par une véritable biopsie, la réalité ou l'absence d'une lésion centrale. »

A la page 421, il déduit des observations qu'il a recueillies à ce sujet la formule chimique du liquide dans l'inflammation chronique des centres médullaires. Cette formule est résumée dans le tableau suivant :

Aspect. . . .	Limpide.
Tension	Normale.
Albumine. . . .	Varie de 0 gr. 40 à 3 gr.
Chlorures. . . .	7 gr. 20 à 7 gr. 40.
Sucre normal . .	0 gr. 50 à 0 gr. 55.
Extrait normal.	

Les modifications subies par le liquide consistent dans l'hyperalbuminose qui, nous dit Mestrezat, est généralement voisine de 1 gramme, mais pouvant atteindre 3 grammes et proportionnée à l'acuité et à l'étendue de la lésion.

Les chlorures sont peu abaissés ou normaux, le sucre normal.

Si, dans un même tableau, nous rapprochons maintenant de cette formule type les résultats que nous a fournis l'analyse du liquide céphalo-rachidien dans les deux obser-

uations que nous avons rapportées, nous verrons que les grandes lignes de cette formule type sont conservées, l'hyperalbuminose est constante et nous permet, à elle seule, de poser le diagnostic de lésion centrale.

	FORMULE TYPE	LIQUIDE DE L'OBSERVATION NUMÉRO VIII	LIQUIDE DE L'OBSERVATION NUMÉRO IX
Aspect.....	Limpide	Limpide	Limpide
Tension.....	Normale	Normale	Normale
Albumine.....	0 gr. 40 à 3 gr.	0 gr. 60	0 gr. 90
Chlorures.....	7 gr. 20 à 7 gr. 40	7 gr. 25	7 gr. 19

C'est là, nous le voyons, un procédé de laboratoire destiné à rendre de grands services.

Voyons rapidement quelles sont encore les causes d'erreurs que nous pourrions rencontrer ; les paralysies dues à la compression rachidienne sont lentes et progressives et s'accompagnent de phénomènes douloureux très marqués ; dans l'hématomyélie, l'apparition de la paralysie est subite, complète d'emblée, rétrocedant habituellement d'une manière régulière et assez rapide.

Les paralysies hystériques ne s'accompagnent ni de participation des sphincters, ni de modifications des réflexes, ni de troubles trophiques dus au décubitus.

La méningite sera reconnue à ses caractères propres : céphalalgies, vomissements, constipation, raideur de la nuque, signe de Kernig, examen du liquide céphalo-rachidien.

On pourra avoir à faire le diagnostic rétrospectif de myélite éberthienne lorsqu'on se trouvera en présence d'un malade présentant des signes de sclérose médullaire ;

on se basera sur les antécédents, l'histoire de la maladie et l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien.

Cette analyse aura de plus un intérêt pronostique, puisque l'hyperalbuminose est en relation avec l'intensité des lésions.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Nous envisagerons le traitement des myélites aiguës puis celui des myélites chroniques.

Lorsque nous nous trouverons en présence d'une *myélite aiguë* survenue au cours de la fièvre typhoïde, le traitement de cette dernière ne devra pas être interrompu. On emploiera la même thérapeutique que précédemment, cependant la méthode de Brand pourra être contre-indiquée par la présence des escarres, on doit éviter la propagation de l'infection ; dans ce cas, on se contentera d'enveloppements humides.

Peut-on envisager un traitement plus efficace et s'adressant directement à l'agent de l'infection. La sérothérapie étudiée dans ces dernières années, surtout avec les sérums de Chantemesse, et de Rodet et Lagriffoul, a paru vraiment se montrer spécifique ; la dernière série publiée par Castaigne (*Paris-médical*, 1915) vient confirmer l'efficacité de cette méthode ; que donnerait-elle en cas de myélite ? nous manquons encore de documents sur la question, mais un pareil traitement nous paraît rationnel puisqu'il s'adresse à la cause même de l'infection.

Nous devons signaler ici la communication de M. Netter à l'Académie de médecine, 7 avril 1914, et dans laquelle il nous présente un sujet atteint de myélite aiguë diffuse guérie par les injections intrarachidiennes de sérum de sujet antérieurement atteint de paralysie infantile.

Comme excitants du neurone, mais dans le cas de paralysie flasque seulement, car ce sont des excitants du pouvoir réflexe bulbo-médullaire, nous nous adresserons à la strychnine à la dose de un à trois milligrammes par jour. Certains auteurs attribuent de bons effets à l'iode et au mercure, même en dehors de la syphilis. Les métaux colloïdaux, et en particulier le collargol, auraient donné des résultats encourageants.

Mais si le médecin est quelque peu désarmé devant la localisation médullaire, du moins doit-il, par des *soins hygiéniques* bien compris, s'efforcer d'en prévenir les localisation et d'en atténuer les conséquences.

Il s'attachera, par de petits soins dont le malade sera entouré, à éviter la formation des escarres, sachant avec quelle facilité et quelle rapidité elles apparaissent : il atténuera pour cela les pressions aux points où elles s'exercent dans le décubitus, par l'interposition d'ouate, de coussins à air, de matelas d'eau. Dans le même but, il veillera à la propreté méticuleuse du siège et de la région sacrée, les troubles sphinctériens étant fréquents, nous l'avons vu.

Si l'escarre apparaît néanmoins, elle sera pansée avec un antiseptique, eau oxygénée de préférence ; on nettoiera bien tous les recoins, tous les clapiers, et on la saupoudrera ensuite avec une poudre inerte absorbante et antiseptique telle que la poudre de Lucas-Championnière.

Les sondages devront être faits aseptiquement avec beaucoup de soins, et la cystite traitée par des lavages de la vessie si les urines deviennent purulentes.

Dans les *formes frustes*, ces soins hygiéniques n'ont point la même importance et ne présentent pas la même utilité.

Il est rare que l'élément douleur nécessite l'emploi d'analgésiques.

Lorsque la *maladie est passée à l'état chronique*, voyons quelles sont les mesures que nous donne la thérapeutique.

Et d'abord, chez de pareils malades, on s'attachera, par un régime alimentaire approprié, la vie au grand air, les toniques médicamenteux, tels que glycérophosphates, arsenic, quinquina, à maintenir un excellent état général.

On fera, par l'application de ventouses, de pointes de feu, de la révulsion le long de la colonne vertébrale.

La paraplégie prenant un caractère spasmodique dans ces formes chroniques, les contractures s'y associant parfois, c'est surtout à l'élément spasmodique que nous devons nous adresser, et ce sont surtout les agents physiques qui nous seront d'un grand secours dans le traitement de pareilles formes.

Ce sera d'abord à la *kinésithérapie* que nous demanderons une action stimulante. Par le massage, nous assouplirons les muscles paralysés, nous en modifierons la nutrition locale en modifiant ainsi la composition chimique dans le même sens que l'exercice actif. Il est rare que les lésions organiques détruisent presque tous les éléments susceptibles d'entrer en fonction, nous favoriserons, par la gymnastique médicale et la mécanothérapie, la création de suppléances fonctionnelles. On emploiera d'abord la mobilisation précoce par les mouvements passifs et destinée à éviter les arthrites, les atrophies mus-

culaires, les rétractions tendineuses ; cette mobilisation sera prudente ; après cette première période destinée à venir à bout de contractures, on passe aux exercices volontaires avec aide et résistance graduée par le médecin selon l'état fonctionnel de chaque groupement musculaire. L'électrisation avec des courants galvaniques très faibles a peu d'influence.

Mais la radiothérapie a donné des résultats thérapeutiques utiles dans bien des cas de paraplégies spasmodiques, notamment dans la syringomyélie. Delherm a utilisé les rayons X dans les myélites.

L'idée première de traiter par la *radiothérapie* les paraplégies spasmodiques appartient à Babinski qui, ayant fait radiographier un enfant chez lequel il pensait à une compression médullaire, remarqua qu'à la suite de plusieurs séances d'exposition aux rayons X, il y eut une amélioration de la paraplégie.

La radiothérapie paraît avoir surtout une action très marquée dans les cas de paralysies récentes ; des expériences sur des animaux nous expliquent pourquoi les rayons de Röntgen ont une influence destructive considérable sur les éléments jeunes dérivant des éléments préexistants (tissu névroglique, conjonctif et vasculaire).

Au point de vue technique, Oudin et Zimmern emploient des rayons très durs et très pénétrants, préalablement filtrés sur un millimètre d'aluminium.

Enfin, il est une partie chirurgicale du traitement de ces paralysies que nous devons envisager : ce sont d'abord des ténotomies qui, associées à l'orthopédie, nous permettent de lutter contre les rétractions tendineuses.

Forster, en 1908, a proposé de traiter la paraplégie spasmodique par la résection de certaines racines posté-

rieures. Pour lui, la contracture spasmodique est due à un processus réflexe ayant à son origine toutes les excitations sensitives qui, passant par les nerfs sensitifs et les racines postérieures, vont agir sur les cellules des cornes antérieures de la moelle. Ce processus réflexe détermine en partie le tonus musculaire, mais est inhibé normalement par l'influence de la voie pyramidale. Si cette voie pyramidale est lésée, son action inhibitrice ne se fait plus sentir, il existe alors de l'hypertonie. Le but à atteindre par la section des racines postérieures est de diminuer le nombre des excitations amenées à la moelle. Mais c'est là une opération grave qui ne peut s'appliquer à tous les cas, les indications d'intervention doivent être soigneusement discutées, et, s'il existe des escarres, des troubles trophiques marqués, un état général précaire, on doit s'abstenir.

Dernièrement Stoffel, d'Heidelberg, a proposé, pour le traitement des paraplégies spastiques, une opération portant sur les nerfs périphériques et consistant en la section de certains filets nerveux ou d'une partie de certains troncs nerveux. On ne possède pas actuellement des résultats opératoires suffisamment nombreux pour pouvoir formuler une opinion définitive sur cette opération (1).

Les stations de Lamalou et de Balaruc paraissent indiquées et ont, dans certains cas, donné des améliorations très marquées.

En résumé, nous voyons que le médecin est loin d'être désarmé devant un malade atteint de myélite chronique. Par les médicaments chimiques, par la radiothérapie, par

(1) Guillaïn. *Paris Médical*, 1913. « Traitement des paraplégies spasmodiques ».

la physiothérapie et peut être aussi par les nouvelles interventions proposées, et sur lesquelles on ne peut encore porter de jugement définitif, le sort de pareils malades, si on ne peut obtenir de guérison définitive, sera grandement amélioré.

CONCLUSIONS

1° Sous le nom de myélites d'origine éberthienne, nous comprendrons donc les diverses réactions et alterations de la moelle, provoquées par le bacille d'Eberth ou sa toxine.

2° Ces myélites semblent nécessiter, en plus de la cause déterminante, des causes occasionnelles, dont la principale est la prédisposition individuelle.

3° Reproduites expérimentalement, elles ont bien mis en lumière le rôle pathogénique du bacille et de ses produits solubles.

5° Cliniquement, elles se présentent à nous sous des formes aiguës, subaiguës ou chroniques, nous offrant tous les degrés, depuis les formes à évolution rapide et presque toujours fatale, jusqu'aux formes lentes qui nous amènent ensuite aux séquelles, aux scléroses médullaires.

5° Le diagnostic différentiel est facilité par une méthode d'une fidélité et d'une précision absolues, c'est l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien qui, dans l'inflam-

mation chronique du névraxe, présente une hyperalbuminose constante.

6° Anatomiquement, les lésions des myélites éberthiennes ne diffèrent pas de celles que l'on rencontre dans les autres myélites infectieuses.

7° Si le traitement des myélites aiguës est surtout hygiénique, le sort des malades atteints de myélite chronique sera souvent réellement amélioré par l'emploi judicieux des moyens de traitement qui nous sont fournis par la physiothérapie, la radiothérapie, et même, dans certains cas, la question d'une intervention chirurgicale pourra-t elle se poser.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et DEMANCHE. — Troubles spasmo-cérébelleux consécutifs à la fièvre typhoïde. (*Revue neurologique*, 1906, p. 1088.)
- AFFICHARD. — Les polynévrites éberthiennes. (Thèse de Montpellier, 1911.)
- ATANASSIEVITCH. — La myélite typhique aiguë. (Thèse de Paris, 1909.)
- BALLET. — Note sur l'état de la réflexivité spinale dans la fièvre typhoïde. (*Progrès médical*, 1881, IX, p. 783.)
- BERNHEIM. — De l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou dans la fièvre typhoïde. (Deuxième Congrès de médecine interne, Bordeaux, 1895.)
- BIANCHI MARIOTTI. — Polimyelite uneta anteriora da tossine del tifo. (Att. dell'Academ. med. chirurgi di Perugia, 1895.)
- CONOR. — Phénomènes de sclérose en plaques consécutifs à une fièvre typhoïde chez un sujet à système nerveux prédisposé. (*Gazette des hôpitaux*, 1904.)
- CURSCHMANN. — Verhandl. der V Congres für innere Medecin, 1886.
- ETIENNE. — Des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde. (*Revue neurologique*, 1899, p. 86.)
- FORSTER. — Traitement opératoire des paralysies spasmodiques par la section des racines post. de la moelle épinière. (*Paris-Médical*, 1912, p. 24.)
- GRASSET. — Rapport sur les myélites aiguës. (Deuxième Congrès français de médecine interne, Bordeaux, 1895.)
- Physiopathologie clinique, tome III.
 - Thérapeutique générale basée sur la physiopath. clinique.

- GRASSET et RAUZIER. — Traité des maladies du système nerveux.
- GUBLER. — Des paralysies dans leur rapport avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents. (Archives générales de médecine, 1860, t. X, p. 266.)
- GUILLAIN. — Traitement des paraplégies spasmodiques. (Paris-Médical, 1913, p. 161.)
- KUMMEL. — Zeit. für Klin. Med., 1881.
- LANDOUZY. — Les paralysies dans les maladies aiguës (Thèse d'agrégation, Paris, 1880.)
- LAMY. — Maladies du système nerveux in Traité de médecine. (Enriquez, Bergé, Laffite, Lamy.)
- LEBON. — Contribution à l'étude des myélites expérimentales. (Thèse de Paris, 1896.)
- LÉPINE (Jean). — Contribution à l'étude de la myélite typhique aiguë. (Revue de médecine, 1903, p. 230.)
- LIBERT. — Des réflexes dans la fièvre typhoïde. (Thèse de Paris, 1902.)
- LONGWORTH NICHOLS. — A study of the spinal cord by Nissl method in typhoid fever.
- MARIE et LÉRI. — Art. Myélite. (Traité de médecine Charcot-Bouchard.)
- MARINESCO. — Lésions du syst. nerveux central au cours des maladies infectieuses.
- MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien à l'état normal et pathologique. (Thèse de Montpellier, 1911, p. 421.)
- NETTER. — Myélite aiguë diffuse guérie par les injections intrarachidiennes de sérum de sujet antérieurement atteint de paralysie infantile. (Bulletin de l'Académie de médecine, 7 avril 1914.)
- LOUDIN et ZIMMERN. — Radiothérapie, Röntgentherapie, Radiumtherapie, Photothérapie. (Biblioth. de thérapeut. Gilbert et Carnot, 1912.)
- PAROT. — Contribution à l'étude de la myélite typhique. (Thèse de Lyon, 1904.)
- PITRES et VAILLARD. — Revue de médecine, 1885.
- RAYMOND. — Polynévrites typhiques, 1907, p. 241.
- RUPIN. — Traitement radiothérapique de la syringomyélie et des

affections non traumatisées de la moelle. (Montpellier, 1913, n° 84.)

SCHIFF. — Myelitis hemorrhagica acutissima transversalis bei typhus abdominalis. (Deutsch. Arkiv für Klin. Med., p. 175.)

VINCENT. — Sur un cas de polyomyélite infectieuse ayant simulé le syndrome de Landry. (Archives de médecine expérimentale, 1893, p. 376.)

VOINOT. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la moelle épinière, au cours de la fièvre typhoïde. (Congrès français de médecine, Nancy, 1897.)]

VOISIN (Roger) et MILHIT. — Myélite fruste au cours de la fièvre typhoïde. (Progrès médical, 1909.)

VULPIAN. — Note sur deux cas d'accidents survenus pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 4 février 1916.

Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé,
Montpellier, le 4 février 1916.

Le Doyen
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
